

# ECOGRAFÍA DOPPLER EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO

Casáis Juanena L.L.<sup>1</sup>, Gil Grande L.<sup>2</sup>

Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba<sup>1</sup>.  
Unidad de Ecografía Digestiva. Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario Ramón y Cajal.  
Universidad de Alcalá de Henares. Madrid<sup>2</sup>.

## Introducción

El trasplante hepático se considera en la actualidad el tratamiento de elección para los pacientes con enfermedad hepática evolucionada que no han respondido a los tratamientos convencionales. La ecografía abdominal y en concreto la ecografía doppler realizada de forma periódica en el periodo post-trasplante, ha ayudado de forma significativa a optimizar el manejo clínico de estos pacientes<sup>1</sup>. El estudio doppler color y el análisis espectral tiene un gran valor en el diagnóstico de las complicaciones vasculares de tal forma que en la mayoría de las ocasiones no son necesarias otras técnicas de imagen, menos accesibles y más costosas, para obtener el diagnóstico. En este trabajo se revisarán las complicaciones más frecuentes en el periodo post-trasplante y sus características sonográficas.

## Anatomía ecográfica vascular hepática postrasplante

La vascularización hepática tras el trasplante requiere del estudio ecográfico tanto en escala de grises como con Doppler. Así las trombosis y estenosis de los vasos venosos (porta, venas suprahepáticas y la cava) pueden ser identificadas primero con imágenes en escala de grises, para posteriormente ser confirmadas mediante estudio Doppler. En cambio, las complicaciones de la arteria hepática sólo pueden ser objetivadas mediante un examen Doppler.

En condiciones normales, la onda de flujo de la arteria hepática con doppler pulsado presenta un flujo hepatópeto y pulsátil, con un pico sistólico de aparición rápida y un flujo diastólico anterógrado y continuo. El tiempo de aceleración (TA), que se define como el tiempo que transcurre desde el fin de la diástole hasta la aparición del primer pico sistólico, debe ser inferior a 0,08 segundos.

Por otra parte, el flujo en la arteria hepática es un flujo de baja resistencia como corresponde al flujo de un vaso esplácnico, y la resistencia al flujo se puede estimar mediante Doppler pulsado con el cálculo del índice de resistencia (IR). Éste se calcula con el siguiente cociente:

$$IR = (\text{pico de velocidad sistólica} - \text{velocidad diastólica al fin de la diástole}) / \text{pico de velocidad sistólica}.$$

Este cociente debe estar entre 0,55 y 0,8<sup>2</sup>. En el periodo postrasplante inmediato hasta las primeras 72 horas postrasplante es relativamente frecuente encontrar un flujo de alta resistencia en la arteria hepática con aplanamiento de la fase diastólica (IR > 0,8), o incluso un flujo de gran resistencia con desaparición completa de la fase diastólica (IR = 1). Este fenómeno se ha relacionado con factores dependientes del injerto (tiempo prolongado de isquemia fría) y del donante (edad avanzada del donante)<sup>3</sup>. Sin embargo no se ha demostrado que el flujo de alta resistencia tenga una implicación pronóstica negativa sobre la supervivencia ni la función del injerto, siendo un hallazgo frecuente que tiende a normalizarse en pocos días tras el trasplante.

En individuos sanos la velocidad de la arteria hepática oscila entre los 30 y 60 cm/seg. En el paciente trasplantado con buena evolución postoperatoria, la velocidad de flujo arterial presenta un rango muy amplio, y tiende a incrementarse a lo largo de la primera semana tras el trasplante<sup>4</sup>.

La arteria hepática se identifica en primer lugar con doppler color adyacente a la porta a nivel hilar, la cual se utiliza para localizar a la arteria, y el flujo arterial es caracterizado a continuación mediante el estudio doppler espectral, el cual además de analizar la morfología de la onda permitirá realizar determinaciones cuantitativas (velocidades de flujo, tiempo de aceleración) y semicuantitativas (índices de resistencia y pulsatilidad) del flujo arterial.

Del mismo modo también es importante evaluar con Doppler la permeabilidad de las ramas derecha e izquierda de la arteria hepática ya que una onda de flujo morfológicamente normal a nivel de la arteria hepática propia no excluye la presencia de una obstrucción clínicamente significativa a nivel de sus ramas principales. Debe evaluarse también la anastomosis quirúrgica, aunque ésta puede ser en ocasiones difícil de visualizar por la interposición de gas y el edema postoperatorio.

## Complicaciones arteriales

Las complicaciones arteriales son las más graves y significativas, con una incidencia documentada del 5 al 15%<sup>5</sup>.

### Trombosis de la arteria hepática

La trombosis de la arteria hepática (TAH) es la complicación vascular más frecuente<sup>6,7</sup> suponiendo el 60 % de las complicaciones vasculares post-trasplante<sup>8</sup>. Se asocia a una elevada mortalidad (20-60%) siendo una de las causas más importantes de fallo hepático en el postrasplante precoz<sup>9</sup> y de retrasplante<sup>10</sup>. Aunque ha sido considerada clásicamente como la segunda causa de disfunción del injerto en el post-trasplante precoz<sup>9</sup> series más recientes la ubican en el primer lugar<sup>9</sup>. La mayor parte de los casos ocurren en los primeros tres meses tras la cirugía. La trombosis arterial aguda es la más frecuente y grave. Se puede presentar hasta en el 12 % de los receptores adultos y en más del 40 % de los receptores pediátricos<sup>3,10</sup>, debido principalmente al menor calibre de la arteria<sup>11</sup> (un calibre de la arteria hepática inferior a 3 mm es un factor de riesgo para el desarrollo de trombosis)<sup>12</sup>.

Otros factores de riesgo asociados son las reconstrucciones arteriales complejas<sup>13</sup>, los estados de hipercoagulabilidad, la incompatibilidad del grupo sanguíneo ABO entre donante y receptor, el retrasplante<sup>14</sup>, el tiempo prolongado de isquemia, el rechazo agudo y el trasplante por colangitis esclerosante primaria. La obstrucción total en las dos primeras semanas del postoperatorio, provoca un fallo hepático fulminante, y el diagnóstico precoz mediante ecografía Doppler es fundamental<sup>15</sup> ya que el éxito de la revascularización quirúrgica del injerto depende del tiempo de evolución. La mayoría de pacientes sin embargo, van a requerir retrasplante, siendo la mortalidad elevada (de un 30%) en este subgrupo de pacientes a pesar de todo<sup>16</sup>.

La trombosis arterial diferida puede ocurrir varios años con posterioridad al trasplante, generalmente presenta un curso clínico más leve y se ha asociado a la infección por citomegalovirus, el rechazo crónico y la sepsis.

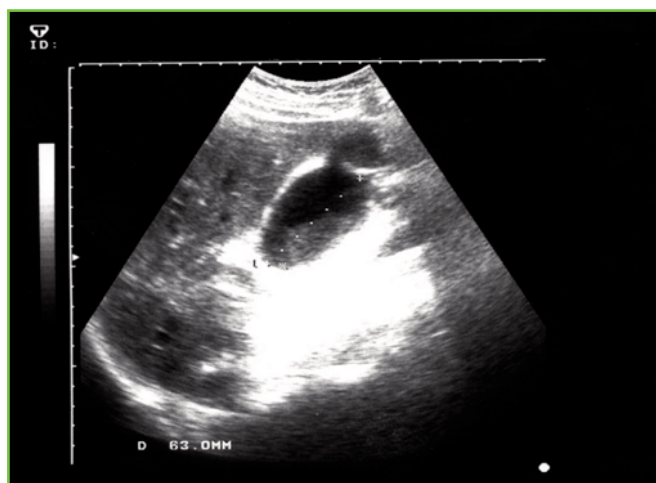


Figura 1

Colección subhepática bien delimitada, que corresponde a un biloma. El nivel se produce por la existencia de barro biliar.

*Diagnóstico mediante US-Doppler:* La US-Doppler es una técnica precisa en el diagnóstico de la trombosis de la AH, proporcionando un diagnóstico correcto en un 92 % de los casos. El diagnóstico se establece mostrando una ausencia del registro doppler en la arteria hepática propia y sus ramas principales mediante doppler color y pulsado. Se pueden ver áreas hipoecoicas en el injerto cuando se han producido infartos hepáticos.

La sensibilidad del Doppler para la ausencia de flujo arterial es superior al 90%<sup>17,18</sup>, sin embargo, el no encontrar flujo arterial no implica obligatoriamente trombosis, ya que se dan falsos positivos en situaciones en las que el flujo arterial disminuye: hipotensión sistémica, estenosis arterial significativa, calidad ecográfica muy deficiente (ileo paralítico, ascitis marcada).

Gracias a las mejoras en la sensibilidad del doppler de los equipos ecográficos de última generación la incidencia de falsos positivos ha ido disminuyendo en los últimos años.

En este sentido la utilización de contrastes ecográficos de primera y segunda generación pueden ser útiles cuando la ecografía doppler no sea concluyente, ya que proporcionan una mejor visualización del árbol vascular. En un reciente estudio Hom et al<sup>19</sup> documentaron una sensibilidad, especificidad y precisión diagnóstica del 100% para la detección de las complicaciones vasculares tras el trasplante hepático empleando un contraste de segunda generación basado en perfluorocarbono. Del mismo modo, otro grupo notificó que la utilización de un contraste sonográfico de primera generación basado en microburbujas de aire podría obviar la necesidad de realización de arteriografías en un 62.9 % de los casos en los que el estudio doppler no fuera concluyente<sup>20</sup>. Los ecopotenciadores tienen la ventaja añadida de que no son nefrotóxicos, presentan un elevado perfil de seguridad y pueden ser fácilmente administrados vía intravenosa a la cabecera del paciente en la misma Unidad de Cuidados Intensivos. Tienen por el contrario el inconveniente de que no se encuentran en el momento actual disponibles en todos los centros en los que se realiza trasplante hepático. Sin embargo, es de esperar que su utilización y disponibilidad se generalice en los próximos años.

En el diagnóstico de la trombosis los falsos negativos, es decir, la detección de señal doppler arterial cuando existe trombosis de la arteria hepática, son en cambio mucho menos frecuentes. Esta circunstancia puede presentarse cuando existe colateralización arterial intrahepática<sup>21</sup> como respuesta a la trombosis, hallazgo que es más frecuente en la población pediátrica, siendo infrecuente en los adultos los primeros días post-trasplante<sup>1</sup>.

La sospecha ecográfica de trombosis arterial debe ser confirmada mediante angio TAC o arteriografía siempre que sea posible. Sin embargo cuando la sospecha clínica es elevada, un diagnóstico de trombosis de la arteria hepática obtenido mediante ecografía permite indicar la cirugía o el retrasplante sin necesidad de realizar otras exploraciones más invasivas.

En periodos algo más tardíos del postoperatorio, la trombosis arterial puede manifestarse por estenosis o fístulas biliares. Las fístulas biliares son debidas a necrosis isquémica de la pared del ducto del donante que permite la salida de bilis, lo que habitualmente provoca un biloma, que se muestra

ecográficamente como una colección más o menos cercana a la vía biliar, generalmente subhepática (Figura 1). Esta complicación se suele presentar entre 7 días y 2 meses post-trasplante.

La isquemia con posterior fibrosis de la pared da lugar a las estenosis de la vía biliar.

Cuando la trombosis se desarrolla de forma gradual, permitiendo el desarrollo de circulación colateral, el estudio de la onda arterial de las ramas intrahepáticas nos dará el típico pulso "tardus et parvus", que se caracteriza por una disminución del índice de resistencia (menor de 0,5) y un tiempo de aceleración sistólica (desde el final de la diástole al pico sistólico) prolongado más de 0,1 seg. (Figura 2). Este tipo de onda en arterias intrahepáticas con ausencia de pulso arterial en hilio hepático es altamente sugestivo de trombosis completa de arteria hepática común<sup>22</sup>. De forma excepcional estas ramas colaterales pueden tener una morfología normal en el estudio doppler espectral<sup>23</sup>, y, ocasionalmente, esta revascularización colateral se puede visualizar de forma directa mediante doppler color<sup>24</sup>.

### Estenosis de la arteria hepática

La estenosis de la arteria hepática suele asentar a nivel de la anastomosis y puede cursar de forma subclínica, por lo que su incidencia es difícil de establecer, variando entre el 5%<sup>5</sup> y el 11%<sup>7</sup>, aunque series recientes documentan una incidencia algo menor, del 3.5%<sup>25</sup>. El diagnóstico se establece como media dentro de los primeros 100 días<sup>26</sup>. Entre sus causas figuran el clampaje arterial durante el trasplante, el daño intimal producido por los catéteres de perfusión y la sección de los vasa-vasorum durante la cirugía<sup>7,27</sup>. Si la estenosis es significativa puede conllevar a la isquemia de la vía biliar y a la disfunción del injerto, sin excluir la posibilidad de fallo hepático. Cuando la estenosis es muy importante disminuye el flujo sanguíneo de tal forma que puede dar lugar a la aparición de trombosis. El tratamiento consiste en la reconstrucción quirúrgica mediante resección de la zona estenótica con posterior re-anastomosis o bien mediante la interposición de un injerto vascular. También es posible la dilatación transluminal percutánea con balón de angioplastia<sup>26, 28, 29</sup>, la cual es menos agresiva, teniendo el inconveniente de su limitada

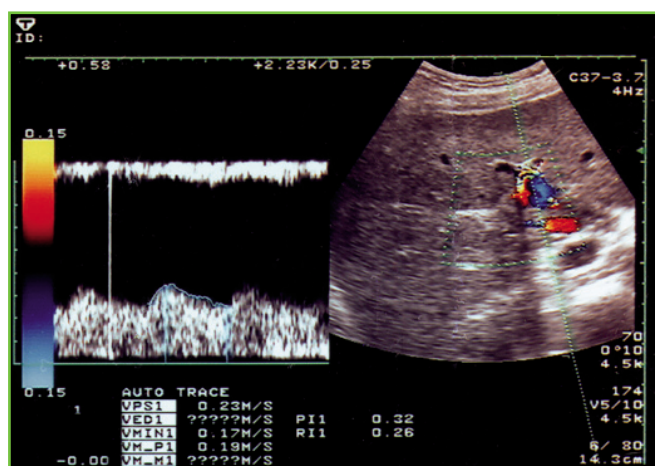


Figura 2

Pulso "tardus et parvus" con tiempo de aceleración sistólica prolongado e índice de resistencia disminuido (0,26) por estenosis arterial.

aplicabilidad los primeros días post-trasplante por el riesgo de rotura de la anastomosis que conlleva. También se pueden utilizar stents para el tratamiento de estas lesiones<sup>30</sup>.

**Diagnóstico mediante US-Doppler:** El análisis doppler espectral revela a nivel de la estenosis un aumento focal de la velocidad de flujo superior a 2-3 m/s, con visualización de flujo turbulento distal a la estenosis. Sin embargo no existe un claro consenso en cuanto al umbral de velocidad que determina el diagnóstico de estenosis de la arteria hepática, ya que se han objetivado estenosis clínicamente significativas con velocidades inferiores a los 2 m/s<sup>31</sup>. Además, no siempre es posible identificar la anastomosis debido a la transmisión defectuosa del ultrasonido y de la señal doppler secundario al edema y gas postoperatorio. Otra limitación reside en la dificultad que supone obtener una corrección angular adecuada para el cálculo de las velocidades debido al trayecto tortuoso que presenta la arteria hepática<sup>6</sup>.

En casos de estenosis severas se puede objetivar a nivel intrahepático un registro doppler del tipo tardus-parvus, con un tiempo de aceleración prolongado (tarda más tiempo en alcanzar la velocidad sistólica máxima) superior a 0.08 seg,<sup>22,32</sup> y un índice de resistencia disminuido idéntico al que se objetiva en las trombosis arteriales de la arteria hepática con formación de colaterales secundarias (Figura 2).

Sin embargo, cuando se detecta un patrón de onda del tipo tardus-parvus es más probable que sea debido a una estenosis de la arteria antes que a una trombosis. El diagnóstico diferencial entre ambas entidades se establecería objetivando flujo de la arteria a nivel del hilio en caso de la estenosis, hecho que no ocurre cuando hay trombosis. El hallazgo del registro doppler intraparenquimatoso del tipo tardus-parvus en presencia de permeabilidad de la arteria a nivel hiliar ha mostrado ser un excelente indicador de la estenosis de la arteria hepática en el periodo postrasplante<sup>31</sup>.

Por el momento los contrastes ecográficos han mostrado escasa utilidad añadida en presencia de este patrón de onda para mejorar el diagnóstico de esta entidad<sup>31</sup>.

Las estenosis leves pueden en cambio no mostrar alteraciones con el estudio doppler.

Si la sospecha clínica es elevada y el estudio doppler no muestra alteraciones, está indicada la realización de una arteriografía que confirme el diagnóstico, aunque en caso de que se detecte finalmente la estenosis, ésta tiende a ser de carácter leve<sup>32</sup>.

La estenosis causada por acodamiento de la arteria (kinking) presenta de igual modo los mismos hallazgos doppler típicos de la estenosis (aumento focal de la velocidad, flujo intraparenquimatoso tipo tardus-parvus), siendo más difícil aunque posible, la visualización directa del acodamiento arterial mediante doppler color.

### Pseudoaneurismas de la arteria hepática

Son una complicación rara tras el trasplante hepático, con una incidencia documentada que oscila entre el 0.3% y el 1.2%<sup>33</sup>. Suelen diagnosticarse entre la segunda y tercera semana tras el trasplante.

A nivel extrahepático los pseudoaneurismas suelen



**Figura 3**

Pequeña colección líquida en lóbulo izquierdo, indistinguible de un quiste simple.

formarse a nivel de la anastomosis vascular y el factor de riesgo más importante implicado es la sepsis local: se ha asociado a la realización de hepaticoyeyunostomía con Y de Roux por el mayor riesgo de colonización del lecho subhepático por microorganismos entéricos, y a la sepsis de origen fúngico. En este sentido es importante detectar y caracterizar cualquier colección subhepática persistente ya que suponen un factor etiológico clave para la formación de los pseudoaneurismas<sup>34</sup>. Presentan un rango amplio de manifestaciones clínicas. Con frecuencia son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos como la fiebre persistente de origen no filiado o la disfunción del injerto. Sin embargo, la rotura del aneurisma supone una emergencia vital requiriendo un elevado grado de sospecha clínica para su diagnóstico, siendo éste en ocasiones difícil. Pueden presentarse en función de dónde se produce su rotura en forma de hemoperitoneo masivo, hemobilia, hemorragia digestiva o fistulización a la porta, pudiendo asociarse también la trombosis de la arteria hepática.

El tratamiento consiste en la reconstrucción vascular quirúrgica o por medio de radiología intervencionista mediante el cierre del pseudoaneurisma con coils, inyección percutánea guiada por TC de trombina dentro del pseudoaneurisma<sup>35</sup> o mantenimiento del flujo arterial mediante stents<sup>36,37, 38</sup>. Sin embargo a veces estas medidas no son suficientes y puede ser necesario el trasplante. La mortalidad asociada a la rotura del pseudoaneurisma es elevada, del 69 % en una de las mayores series documentadas hasta el momento<sup>34</sup>.

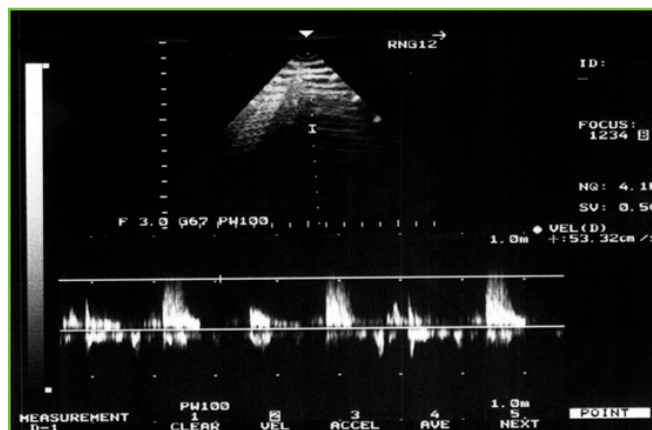
Por el contrario, los pseudoaneurismas intrahepáticos suelen ser secundarios a maniobras intervencionistas tales como la biopsia hepática, actuaciones sobre la vía biliar o infecciones locales. Presentan un curso clínico más benigno y con frecuencia son detectados fácilmente mediante el estudio ecográfico rutinario. En este caso se puede optar por una conducta expectante o bien proceder a la embolización del aneurisma mediante coils.

*Diagnóstico mediante US-Doppler:* La ecografía en escala de grises revela la existencia de una estructura de aspecto sonográfico quístico en el trayecto de la arteria hepática (Figura 3). Es recomendable que todas las estructuras de aspecto quístico de reciente aparición halladas a nivel intra o perihepático sean estudiadas mediante doppler color y espectral, para diferenciar los pseudoaneurismas de las co-

lecciones líquidas avasculares, las cuales no captan señal doppler. El diagnóstico diferencial debe establecerse con los hematomas postoperatorios, bilomas, aneurismas portales, mucoceles del muñón cístico, divertículos duodenales y pseudoquistes pancreáticos.

El estudio doppler muestra un patrón de flujo arterial desorganizado (Figura 4). Cuando el pseudoaneurisma es de gran tamaño el patrón de flujo puede ser monofásico debido al flujo turbulento lento presente en su interior<sup>38</sup>. A nivel intrahepático se pueden objetivar ondas de flujo tipo tardusparvus<sup>7</sup>. El cuello del pseudoaneurisma se identifica habitualmente como un foco de flujo turbulento con un jet asociado de alta velocidad que se corresponde con el punto donde se produce la fuga de flujo arterial al interior del pseudoaneurisma<sup>34</sup>.

El pseudoaneurisma extrahepático puede ser más difícil de diagnosticar que el intrahepático tanto con ecografía como con TC, especialmente si está trombosado.



**Figura 4**

Al aplicar Doppler pulsado, se ve la presencia de flujo arterial, que corresponde a un aneurisma provocado por biopsia hepática.

## Complicaciones venosas

### Trombosis portal

La trombosis de la vena porta se presenta entre el 1-2% de los TOH<sup>5,39</sup> pudiéndose presentar en el 1er mes posttrasplante. Entre sus causas figuran los defectos en la técnica quirúrgica, discordancia entre el calibre de la porta del donante y receptor, estados de hipercoagulabilidad, la trombosis portal previa, estenosis de venas suprahepáticas con disminución secundaria del flujo portal, y la cirugía previa a nivel portal<sup>7,40</sup>. Del mismo modo, cualquier modificación en la técnica quirúrgica standard (anastomosis término-terminal) se ha asociado al desarrollo de trombosis y estenosis portal<sup>39</sup>.

La trombosis y estenosis pueden ser asintomáticas en la mitad de los casos, siendo un hallazgo incidental en un examen ecográfico de control. Cuando existe sintomatología, ésta depende del momento de presentación de la trombosis. Si la trombosis es aguda cursa con la aparición de edema y el desarrollo de un fallo hepático similar al que se produce cuando se trombose la arteria hepática. Si la trombosis es posterior cursa con el desarrollo de complicaciones derivadas



Figura 5

AngioDoppler, delimitando con nitidez la estenosis portal. Dilatación portal post estenosis.

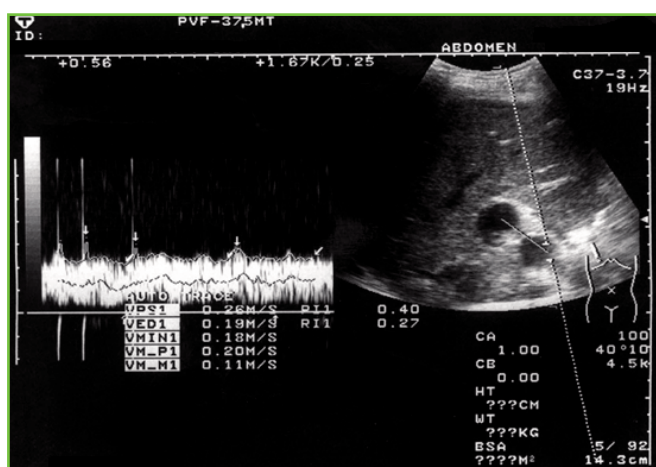


Figura 6

Velocidad portal a nivel preestenótico de 20 cm/seg.

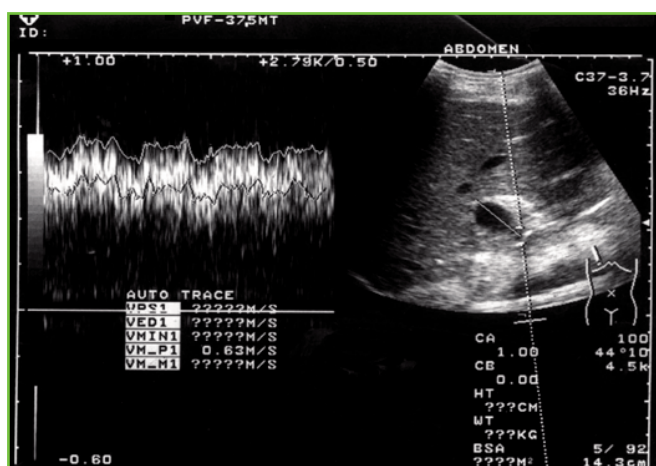


Figura 7

A nivel de la anastomosis la velocidad portal es de 63 cm/seg. triplicando la preanastomótica

de la hipertensión portal (ascitis, hemorragia varicosa).

El tratamiento es habitualmente quirúrgico, con realización de trombectomía y posterior reconstrucción de la anastomosis, siendo necesaria en ocasiones la colocación de un injerto venoso o la creación de un shunt portosistémico<sup>41</sup>.

En caso de trombosis parciales, sin sintomatología asociada, es lícito realizar tratamiento conservador, con controles ecográficos exhaustivos para vigilar la evolución del cuadro.

**Diagnóstico mediante US-Doppler:** En condiciones normales, la porta del paciente trasplantado presenta un contorno regular, con luz anecogénica y paredes lisas. Es normal que a nivel de la anastomosis se aprecie una diferencia de calibre entre la porta del donante y del receptor, la cual puede servir para localizarla. Con frecuencia se puede visualizar también un anillo hiperecogénico a nivel de la anastomosis. El estudio mediante doppler color y pulsado evidencia un flujo monofásico que varía con los movimientos respiratorios, hepatópeto y habitualmente turbulento los primeros días post-trasplante.

La ecografía es la técnica de elección en el diagnóstico de la trombosis portal, pudiéndose ver en modo B la presencia de material ecogénico y ausencia de flujo con Doppler color, power Doppler y Doppler pulsado. En ocasiones se puede visualizar la presencia de un flujo bidireccional en el segmento portal proximal al trombo<sup>42</sup>. Si la formación del trombo es muy reciente puede adoptar un aspecto anecogénico, imposible de distinguir del flujo portal mediante el estudio en escala de grises. En este caso sólo la utilización del doppler color y pulsado nos permitirá llegar al diagnóstico.

### Estenosis portal

La estenosis portal se localiza a nivel de la anastomosis quirúrgica, y puede ser diagnosticada en los primeros controles ecográficos tras el trasplante.

Los hallazgos ecográficos de la estenosis portal en modo B son el estrechamiento focal de la porta por debajo de los 2,5 mm<sup>2</sup>, la dilatación portal post-estenótica y signos de hipertensión portal como la esplenomegalia, circulación colateral y ascitis.

El Doppler color muestra un artefacto de "aliasing" en la zona de la estenosis, producido por la alta velocidad de la sangre a este nivel, y la turbulencia en la dilatación postestenótica, que se evidencia por el flujo helicoidal bidireccional.

El angioDoppler puede hacer más evidente la estenosis (Figura 5). El aumento de la velocidad a nivel de la zona estenosada se cuantifica con Doppler pulsado<sup>6,43</sup> (Figuras 6 y 7) llegando la velocidad en la anastomosis a superar los 150 cm/s o alcanzar un ratio mayor de 4:1 entre la velocidad postanastomosis y preanastomótica<sup>18,27</sup> siendo estos hallazgos específicos de estenosis portal.

El tratamiento de elección de las estenosis portales es el percutáneo mediante balón de angioplastia<sup>44,45</sup>. En los casos resistentes a la dilatación, se puede optar por la colocación de un stent<sup>46</sup>, el cual también se ha considerado como un posible tratamiento inicial de las estenosis portales<sup>47</sup>.

### Complicaciones de vena cava inferior y venas suprahepáticas

La trombosis o estenosis de la cava o venas suprahepáticas se presentan también a nivel de las anastomosis quirúrgicas superior o inferior cuando se utiliza la técnica original de Starzl (incidencia del 0,5%<sup>48</sup>), o bien a nivel de la

anastomosis única con la técnica de preservación de la cava del receptor, denominada "piggy-back", que es la que se utiliza en la actualidad en el 80% de los programas de trasplante<sup>49</sup>. Con la técnica de "piggy-back" el porcentaje de trombosis es claramente inferior. Otros factores asociados al desarrollo de estenosis de la cava son los defectos en la técnica quirúrgica y la compresión que produce un injerto de gran tamaño<sup>50</sup>. Estas situaciones son más comunes en caso de un retrasplante y en el trasplante pediátrico.

En condiciones normales el estudio doppler de la VCI y suprahepáticas muestra una morfología de onda de flujo de tipo trifásico, como reflejo de las modificaciones hemodinámicas que produce en el flujo sanguíneo la actividad cardíaca.

Los hallazgos ecográficos patológicos son los mismos descritos para la estenosis de la vena porta, es decir: presencia de material ecogénico en cava en el caso de la trombosis y aumento de velocidad a nivel de la estenosis, 3-4 veces superior a la del segmento preestenótico<sup>51</sup>. Adicionalmente, la inversión del flujo en las venas suprahepáticas, o la ausencia de periodicidad del trazado de las venas suprahepáticas son indicadores sensibles de estenosis de la anastomosis superior de la vena cava<sup>48, 6</sup>. La cavografía puede confirmar la estenosis.

El tratamiento de las estenosis consiste en la dilatación percutánea o en la colocación de stents<sup>36, 52</sup>. En caso de trombosis se opta por realizar una trombectomía quirúrgica.

En el trasplante hepático tipo split es más frecuente la incidencia de estenosis de las venas suprahepáticas y la cava inferior, sobretodo a nivel de la anastomosis superior de la vena cava. La estenosis puede producirse de forma aguda, debido fundamentalmente a las diferencias de calibre en la anastomosis o bien al acodamiento (kinking) de la cava o suprahepáticas producido por la rotación del injerto. La estenosis diferida de la cava acontece secundaria a fenómenos de fibrosis, trombosis crónica o a hiperplasia de la íntima<sup>53</sup>. El diagnóstico ecográfico se establece de la misma forma que en los casos de trasplante hepático convencional procedente de donante cadáver.

## Complicaciones biliares

Las complicaciones biliares fundamentales, consisten en fístulas biliares con desarrollo de bilomas, y estenosis de los ductos biliares, y presentan una incidencia elevada, entre el 10-20%<sup>54</sup> de los pacientes trasplantados<sup>55, 56</sup>.

### Fístulas biliares

Las fístulas biliares precoces se presentan en los primeros días del postoperatorio y se deben a complicaciones técnicas del acto quirúrgico, con dehiscencia de la sutura de la anastomosis biliar (coledococoleodociana término-terminal) o bien, localizarse en la superficie de corte hepático en el trasplante de donante vivo o de hígado partido ("split"), y dan lugar a colecciones de bilis o bilomas que habitualmente se localizan a nivel subhepático; más tardíamente, la trombosis arterial y la retirada del tubo de kehr, que se realiza entre el 3<sup>o</sup>-4<sup>o</sup> mes, pueden dar lugar a fístulas y bilomas. En un traba-

jo se constató que las causas más frecuentes de las fugas biliares eran la rotura de la anastomosis (en un 50%), las fugas peri-kher (un 31%) y la trombosis de la arteria hepática (un 17%)<sup>57</sup>. La presentación clínica es variable, desde el dolor abdominal leve hasta el shock séptico, aunque la mayoría de las fugas biliares son estériles.

La ecografía abdominal, evidencia la colección líquida del biloma, (Figura 1) permite la punción dirigida cuando esté clínicamente indicada (sospecha de infección o diagnóstico diferencial con otras colecciones) y permite valorar mediante Doppler color y pulsado la permeabilidad y normalidad de la onda de la arteria hepática.

Siempre que exista un biloma, es obligado el estudio Doppler de la arteria hepática, para descartar la etiología isquémica de la fístula biliar.

La aspiración del biloma mediante control ecográfico directo tiene un gran valor para confirmar el diagnóstico, dado que el aspecto sonográfico de un biloma es indistinguible al de colecciones de otra naturaleza, pudiendo ayudar además a preservar la función del injerto<sup>58</sup>. El diagnóstico de fuga biliar puede confirmarse mediante CPRE y/o colangiografía a través del tubo de kher.

En cambio, las fugas biliares localizadas en la superficie de corte hepático en el trasplante tipo "split" no implican necesariamente la existencia de una alteración estructural. En estos casos, si las fugas biliares son asintomáticas pueden manejarse de forma conservadora monitorizando su evolución mediante realización de ecografías seriadas.

La fístula biliar asociada a trombosis de la arteria hepática, se puede manifestar como cavidades múltiples a nivel hilar o parenquimatoso<sup>59</sup>.

### Estenosis biliares

Las estenosis son, tras las fístulas, la 2ª complicación biliar en el paciente trasplantado. La estenosis de la anastomosis quirúrgica se debe a problemas técnicos y a la fibrosis secundaria al stress quirúrgico sobre la vía biliar y se presenta a partir del primer mes produciéndose un cuadro clínico de colestasis y datos ecográficos de obstrucción<sup>55, 56, 60</sup> extrahepática con dilatación de vía biliar intra y extrahepática por encima de la estenosis. A partir del tercer mes, el estasis biliar que provoca la estenosis puede facilitar el desarrollo de coledocolitiasis por encima de la estenosis.

Las estenosis de etiología isquémica son producto de la secuencia isquemia-necrosis-fibrosis y se presentan exclusivamente en la vía biliar del donante; suelen ser múltiples a nivel intra y extrahepático y asociarse a fístulas y bilomas a múltiples niveles, lo que es indicativo de trombosis arterial. La estenosis biliar de localización no anastomótica se ha asociado a factores como la incompatibilidad del grupo ABO en el donante, tiempo prolongado de isquemia fría, la infección por CMV y el rechazo crónico<sup>61</sup>. Las estenosis biliares no anastomóticas presentan un peor pronóstico que las ubicadas en las anastomosis.

Los hallazgos ecográficos nos mostrarán dilataciones segmentarias del árbol biliar intra y extrahepático y presencia de colecciones líquidas. El Doppler color y pulsado, demostrará el compromiso de la vascularización arterial. Al

igual que con los bilomas, la presencia de estenosis de la vía biliar hace obligatorio el estudio Doppler de la arteria hepática para descartar estenosis o trombosis.

La presencia de un molde de barro biliar, que se produce en el postoperatorio inmediato de algunos pacientes, se debe al daño de preservación del injerto y al tiempo de isquemia fría prolongada, que provocan una descamación masiva que da lugar al molde de barro. La imagen ecográfica, muestra material ecogénico en la vía biliar, con dilatación por encima de la zona obstruida.

Otras causas de obstrucción biliar en el periodo post-trasplante son la presencia de litiasis o barro en los ductos biliares, el mucocele del muñón cístico, la compresión extrínseca de la vía biliar por una colección líquida en el hilio hepático y la malposición u obstrucción del tubo de kehr y de las prótesis biliares. Las litiasis son poco frecuentes en los trasplantados y pueden ser extraídas mediante CPRE o abordaje percutáneo. El mucocele del muñón cístico del donante puede requerir sin embargo tratamiento quirúrgico.

Aunque habitualmente la dilatación de la vía biliar sugiere la presencia de una obstrucción, en ocasiones en el paciente trasplantado es posible hallar una dilatación moderada y estadísticamente significativa de la vía biliar principal sin objetivar causa aparente<sup>62</sup>.

## Abscesos postrasplante

La patología infecciosa sigue siendo la principal causa de mortalidad en el paciente trasplantado, y entre el 10-15% de los pacientes desarrollan abscesos (Figura 8) intrahepáticos o intrabdominales. La ecografía es fundamental en el manejo de la patología infecciosa focal del paciente trasplantado, ya que permite la localización, el diagnóstico microbiológico por PAAF, y el tratamiento mediante catéter de drenaje de los abscesos o colecciones sobreinfectadas.

## Seguimiento a largo plazo del paciente trasplantado

El seguimiento a largo plazo del paciente trasplantado del paciente trasplantado requiere controles ecográficos frecuentes, con tres fines fundamentales: a) descartar la aparición de recidiva en los pacientes trasplantados por o con carcinoma hepatocelular (CHC), b) descartar la aparición de tumores "de novo" y c) valorar la recurrencia de la enfermedad primaria, generalmente viral.

Los pacientes trasplantados con CHC único inferior a 5 cm o con menos de 3 nódulos inferiores a 3 cm, tienen una tasa de supervivencia similar a los pacientes trasplantados sin CHC. Fuera de esta situación, la recurrencia tumoral es alta (40-56%)<sup>63, 64</sup>, la mayoría en los dos primeros años postrasplante<sup>64</sup>, por lo que estos pacientes deben ser incluidos en un programa de detección precoz con ecografías periódicas cada 4-6 meses.

El riesgo de desarrollar tumores "de novo" en pacientes trasplantados es el doble que en la población de la misma edad<sup>65</sup> debido a la inmunosupresión mantenida. Los

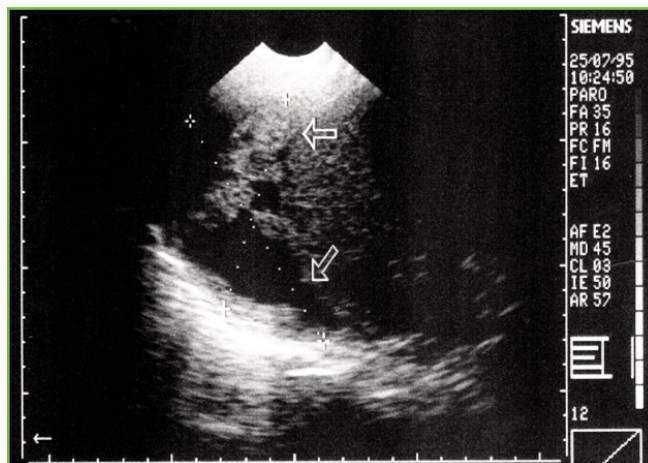


Figura 8

Absceso perihepático. Las flechas delimitan el borde hepático, que está difuminado. Existen esfacelos sobrenadando el líquido del absceso.

tumores cutáneos, seguidos por el linfoma no Hodgkin, son los más frecuentes. Esta alta incidencia obliga a estudios rutinarios de detección con una periodicidad anual, incluyendo ecografía abdominal. Los síndromes linfoproliferativos, pueden afectar al hígado de forma difusa, o en forma de nódulos hipoecogénicos hiliares<sup>66</sup>, que pueden comprimir porta y vía biliar, así como adenopatías retroperitoneales y esplenomegalia con o sin lesiones focales esplénicas.

Prácticamente la totalidad de los pacientes trasplantados por cirrosis por virus C, tienen recidiva de su infección, que evoluciona a cirrosis en el 8,5% a los 2 años y en el 28% a los 4 años<sup>67</sup>, por lo que estos pacientes requieren ecografía frecuente.

La cirrosis por virus B con replicación viral, se ha considerado una contraindicación para el TOH, dada la alta frecuencia de reinfección del injerto, y el posterior desarrollo acelerado de cirrosis. En los últimos años, la negativización del DNA viral con lamivudina, el uso de gammaglobulina específica y lamivudina postrasplante, consiguen evitar la reinfección en un porcentaje elevado de enfermos, por lo que cada vez es una causa menos frecuente de disfunción tardía del injerto. En estos pacientes, se debe realizar el control ecográfico convencional, establecido en una ecografía anual.

Por último, a pesar de múltiples investigaciones, tanto en la onda arterial del Doppler pulsado<sup>68, 69, 70, 3</sup> como en el espectro de las venas suprahepáticas, no se han podido establecer signos ecográficos que permitan diagnosticar, tanto el rechazo agudo como el crónico, requiriéndose biopsia hepática para el diagnóstico del rechazo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. NOLTEN A; SPROAT JA. Hepatic artery thrombosis after liver transplantation: temporal accuracy of diagnostic with duplex vs and the syndrome of impending thrombosis. *Radiology* 1996, 198: 553-559.
2. LAFORTUNE M, PATRIQUIN H. The hepatic artery. Studies using Doppler Sonography. *Ultrasound Quarterly* 1999; 15:9-26.
3. GARCÍA CRIADO A, GILBERT R, SALMERÓN JM et

- al. High resistive index on hepatic artery Doppler in the immediate postoperative period: significance, contributing factors and prognostic implications in liver transplant recipients. *AJR* 2003; 181:831-838.
4. STELL D, DOWNEY D, MAROTTA P et al. Prospective evaluation of the role of quantitative Doppler ultrasound surveillance in liver transplantation. *Liver Transpl* 2004; 10:1183-1188.
  5. WOZNEY P; ZAJKO A; BRON K et al. Vascular complications after liver transplantation: A 5 year experience. *AJR* 1986, 147: 657-663.
  6. NGHIEM HV. Imaging of hepatic transplantation. *Radiol Clin North Am* 1998; 36:429-443.
  7. CROSSIN J, MURADALI D, WILSON S. US of liver transplants: Normal and Abnormal. *Radiographics* 2003; 23: 1093-1113.
  8. QUIROGA J, COLINA, DEMETRIS AJ et al. Cause and timing of first allograft failure in orthotopic liver transplantation: a study of 177 consecutive liver patients. *Hepatology* 1991; 14: 1054-1062.
  9. JAIN A, COSTA G, MARSCH W et al. Thrombotic and non thrombotic hepatic artery complications in adults and children following primary liver transplantation with long-term follow-up in 1000 consecutive patients. *Transplant International* 2006; 19: 27-37.
  10. PFITZMANN R, BENSCHIEDT B, LANGREHR J et al. Trends and experiences in liver transplantation over 15 years. *Liver Transpl* 2007; 13:248-257.
  11. ISHIGAMI K, ZHANG Y, RAYHILL S et al. Does variant hepatic artery anatomy in a liver transplant recipient increase the risk of hepatic artery complications after transplantation? *AJR* 2004; 183:1577-1584.
  12. MAZZAFERRO V, ESQUIVEL CO, MAKOWKA L et al. Hepatic artery thrombosis after pediatric liver transplantation – a medical or surgical event? *Transplantation* 1989; 47:971-977.
  13. VIVARELLI M, CUCCHETTI A, LA BARBA G et al. Ischemic arterial complications alter liver transplantation in the adult. Multivariate analysis of the risk factors. *Arch Surg* 2004; 139:1069-1074.
  14. SILVA M, JAMBULINGAM P, GUNSON B et al. Hepatic artery thrombosis following orthotopic liver transplantation: a 10-year experience from a single centre in the United Kingdom. *Liver Transpl* 2006; 12:146-151.
  15. GARCÍA-CRIADO A, GILABERT R, NICOLAU C, et al. Early detection of hepatic artery thrombosis after liver transplantation by doppler ultrasonography: prognostic implications. *J Ultrasound Med* 2001; 20: 51-58.
  16. QUIROGA S, SEBASTIA MC, MARGARIT C et al. Complications of orthotopic liver transplantation: spectrum of findings with helical CT. *Radiographics* 2001; 21:1085-1102.
  17. FLINT E; SUMKIN J; ZAJKO A et al. Duplex sonography of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *AJR* 1988, 151: 481-483.
  18. PAWLAK J, GRODZICKI M, LEOWSKA E, et al. Vascular complications alter liver transplantation. *Transplant Proc*. 2003; 35: 2313-2315.
  19. HOM BK, SHRESTHA R, PALMER SL et al. Prospective evaluation of vascular complications after liver transplantation: comparison of conventional and microbubble contrast-enhanced US. *Radiology* 2006; 246: 267-274.
  20. SIDHU PS, SHAW AS, ELLIS SM et al. Microbubble ultrasound contrast in the assessment of hepatic artery patency following liver transplantation: role in reducing frequency of hepatic artery arteriography. *Eur Radiol* 2004; 14: 21-30.
  21. HALL T, DIARMID S, GRANT E, et al. False-negative Duplex Doppler studies in children with hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *AJR* 1990; 154: 573-575.
  22. DODD G III; NEMEL D; ZAJKO A et al. Hepatic artery stenosis and thrombosis in transplant recipients: Doppler diagnosis with resistive index and systolic acceleration time. *Radiology* 1994, 192: 657-661.
  23. LA BARBA G, VIVARELLI M, GOLFIERI R, et al. Hepatic artery thrombosis and graft ischemia in the presence of preserved arterial inflow: not a contradiction but a real possibility. *Liver Transplantation* 2004; 5: 710-711.
  24. WACHSBERG RH, KONERU B, LEVINE CD, et al. Transcapsular arterial collateralization of a liver allograft after hepatic artery occlusion in an adult: color Doppler ultrasonographic diagnosis. *J Ultrasound Med* 1995; 14: 859-861.
  25. DA SILVA RF, RAPHE R, FELICIO HC, et al. Prevalence, treatment, and outcomes of the hepatic artery stenosis after liver transplantation. *Transplantation Proceedings* 2008; 40: 805-807.
  26. ABBASOGLU O; LEVY MF; VODAPALLY MS et al. Hepatic artery stenosis after liver transplantation, incidence, presentation, treatment and long-term outcome *Transplantation* 1997, 63: 250-55.
  27. VAIDYA S, DIGHE M, KOLOKHYTAS O, et al. Liver Transplantation. Vascular Complications. *Ultrasound Quarterly* 2007; 23:239-253.
  28. VIGNALI C, BARGELLINI I, CIONI R et al. Diagnosis and treatment of hepatic artery stenosis after orthotopic liver transplantation. *Transpl Proc* 2004; 36:2771-2773.
  29. SAAD WE, DAVIES MG, SAHLER L et al. Hepatic artery stenosis in liver transplant recipients: primary treatment with percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 795-805.
  30. STEIN M, RUDICH SM, RIEGLER JL et al. Dissection of an iliac artery conduit to liver allograft: treatment with an endovascular stent. *Liver Transpl Surg* 1999; 5:252-254.
  31. SIDHU PS, ELLIS SM, KARANI JB et al. Hepatic artery stenosis following liver transplantation: significance of the tardus-parvus waveform and the role of microbubble contrast media in the detection of a focal stenosis. *Clinical Radiology* 2002; 57: 789-799.
  32. PLATT J, YUTZY G, BUDE R et al. Use of Doppler sonography for revealing hepatic artery stenosis in liver transplant recipients. *AJR* 1997; 168:473-476.
  33. STANGE B, SETTMACHER U, GLANEMANN M et al. Aneurysms of the hepatic artery after liver transplantation. *Transplant Proc* 2000; 32:533-534.
  34. MARSHALL MM, MUIESAN P, SRINIVASAN P, et al. Hepatic artery pseudoaneurysms following liver transplantation: incidence, presenting features and management. *Clin Radiol* 2001; 57: 579-587.
  35. PATEL JV, WESTON MJ, KESSEL DO et al. Hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: treatment with

- percutaneous thrombin injection. *Transplantation* 2003; 75:1755-1757.
36. KARANI JB, YU D, KANE PA. Interventional radiology in liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28:271-283.
  37. MALEUX G, PIRENNE J, AERTS R et al. Hepatic artery pseudoaneurysm after liver transplantation: definitive treatment with a stent-graft after failed coil embolization. *Br J Radiol* 2005; 75:453-456.
  38. ZAJKO A; TOBBEN P; EQUIVEL C et al. Pseudoaneurysms following orthotopic liver transplantation: clinical and radiologic manifestations. *Transplant Proc* 1989, 21: 2457-59.
  39. STIEBER AC; ZETTI G; TODO S et al. The spectrum of portal vein thrombosis in liver transplantation. *Ann Surg* 1991, 213: 199-206.
  40. CAIADO A, BLASBALG R, MARCELINO R et al. Complications of Liver Transplantation: Multimodality Imaging Approach. *RadioGraphics* 2007; 27:1401-1417.
  41. MARINO IR, ESQUIVEL CO, ZAJKP AB et al. Distal spleno-renal shunt for portal vein thrombosis after liver transplantation. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:67-70.
  42. FRIEDEWALD S, MOLMENTI E, DEJONG MR et al. Vascular and nonvascular complications of liver transplants: sonographic evaluation and correlation with other imaging modalities and findings at surgery and pathology. *Ultrasound Q.* 2003; 19:71-85.
  43. SKOLNICK ML; DODD GD. Doppler sonography in liver transplantation pre and post transplant evaluation. En: Thrall JH (ed): *Current Practice in Radiology*. Philadelphia, Decker, 1993 pp 161-172.
  44. KO Y, SUNG K, YOON H et al. Early posttransplantation portal vein stenosis following living donor liver transplantation: percutaneous transhepatic primary stent placement. *Liver Transpl* 2007; 13:530-536.
  45. GLANEMANN M, SETTMACHER U, LANGREHR J et al. Portal vein angioplasty using a transjugular, intrahepatic approach for treatment of extrahepatic portal vein stenosis after liver transplantation. *Transpl Int.* 2001; 14:48-51.
  46. KARAKAYALI H, BOYVAT F, COSKUN M et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Transplant Proc* 2006; 38:604-606.
  47. SHIBATA T, ITOH K, KUBO T et al. Percutaneous transhepatic balloon dilation of portal vein stenosis in patients with living donor liver transplantation. *Radiology* 2005; 235:1078-1083.
  48. ROSSI AR; POZNIAK MA; ZARUAN NP. Upper inferior vena caval anastomosis stenosis in liver transplant recipients: Doppler US diagnosis. *Radiology* 1993, 187: 387-89.
  49. PARRILLA P; SANCHEZ-BUENO F; FIGUERAS J et al. Analysis of the complications of the piggy-back technique in 1112 liver transplants. *Transplantation* 1999, 67: 1214-17.
  50. BROWERS MAM, DEJONG KP, PEETERS PM et al. Inferior vena cava obstruction after orthotopic liver transplantation. *Clin Transpl* 1994; 8:19-22.
  51. CRAWFORD M, SHAKED A. The liver transplant operation. In: Lucey MR, Neuberger J, Shaked A, eds. *Liver Transplantation* (Landes Bioscience Medical Handbook (Vademecum)). Georgetown, Tex: Landes Bioscience; 2003:42-59.
  52. WANG SL, SZE DY, BUSQUE S et al. Treatment of hepatic venous outflow obstruction after piggyback liver transplantation. *Radiology* 2005; 236:325-329.
  53. WHITE SA, AL-MUKHTAR A, LODGE JP et al. Progress in living donor transplantation. *Transpl Proc* 2004; 36:2720-2726.
  54. KARANI JB, HEATON ND. Imaging in liver transplantation. *Clin Radiol* 1998; 53: 317-322.
  55. PORAYKO MJ; KONDO M; STEERS JL. Liver transplantation: late complications of the biliary tract and their management. *Sem Liver Dis* 1995, 15: 139-155.
  56. REICHERT PR; RENZ JF; ROSENTHAL P et al. Biliary complication of reduce-organ liver transplantation. *Liver Transplant Surg* 1998, 4: 343-4
  57. GREIF F, BRONSTHER OL, VAN THIEL DH et al. The incidence, timing and management of biliary tract complications after liver transplantation. *Ann Surg* 1994; 219:40-45.
  58. KAPLAN SB, ZAJKO AB, KONERU B et al. Hepatic bilomas due to hepatic artery thrombosis in liver transplant recipients: percutaneous drainage and clinical outcome. *Radiology* 1990; 174:1031-1035.
  59. COOK GJ; CROFTON ME. Hepatic artery thrombosis and infarction: evolution of the ultrasound appearances in liver transplant recipients. *Br J Radiol* 1997, 70: 248-251.
  60. STRATTA, RJ. Diagnosis and treatment of biliary tract complications after orthotopic liver transplantation. *Surgery* 1989, 106: 676-684.
  61. SÁNCHEZ-URDÁZPAL L, STERIOFF S, JANES C et al. Increased bile duct complications in ABO incompatible liver transplant recipients. *Transpl Proc* 1991; 23:1440-1441.
  62. CAMPBELL WL, FOSTER RG, MILLER WJ et al. Changes in extrahepatic bile duct calibre in liver transplant patients without evidence of biliary obstruction. *AJR* 1992; 158: 997-1000.
  63. MARSH JW; DVORCHICK I; SUBOTIN M et al. The prediction of risk of recurrence and time to recurrence of hepatocellular carcinoma after orthotopic liver transplantation: a pilot study. *Hepatology* 1997, 26: 440-50.
  64. SCHLITT HJ; NEIPP M; WEIMANN A et al. Recurrence patterns of hepatocellular and fibrolamellar carcinoma after liver transplantation. *J Clin Oncol* 1999, 17: 324-31.
  65. GALVE ML; CUERVAS-MONS V; FIGUERAS J et al. Incidence and outcome of the novo malignancies after liver transplantation. *Transplant Proc* 1999, 31: 1257-7.
  66. WU L, RAPPAPORT DC, HANBIDGE A, et al. Lymphoproliferative disorders after liver transplantation: imaging features. *Abdom Imaging* 2001; 26: 200-206.
  67. PRIETO M; BERENQUER M; RAYON JM et al. High incidence of allograft cirrhosis in hepatitis C virus genotype 1b infection following transplantation: relationship with rejection episodes. *Hepatology* 1999, 29: 250-6
  68. LONGLEY DG; SKOLNICK LM; SHEEMAN DG. Acute allograft rejection in liver transplant recipients: lack of correlation with loss of hepatic artery diastolic flow. *Radiology* 1988, 169: 417-20.
  69. PROPECK PA, SCANLAN KA. Reversed or absent hepa-

tic arterial diastolic flow in liver transplants shown by duplex sonography: a poor predictor of subsequent hepatic artery thrombosis. *AJR* 1992; 159:1199-1201.

70. KOK T, HAAGSMA EB, KIOMPMAKER IJ, et al. Doppler ultrasound of the hepatic artery and vein performed daily in the first two weeks after orthotopic liver transplantation: useful for the diagnosis of acute rejection? *Invest Radiol* 1996; 31:173-179.